Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
Direktor: Professor Dr. B e r g

Die Entstehung eines Anfalles von Herzjagen

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

MICHAEL HEESCH
aus Altona

Hamburg 1938

1. Berichterstatter: Dozent Dr. E n g e l

2. Berichterstatter: Professor Dr. B e r g

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

Die paroxysmale Tachycardie äußert sich außer in der hohen Herzpulszahl in Herzangst, Schwindelgefühl, Übelkeit und Oppression über der Brust. Meist kann der Reizablauf der p. T. durch das EKG nachgewiesen werden.

Die Ursachen aber und das auslösende Moment bleiben in sehr vielen Fällen ungeklärt. Aus den vielen klinischen Erscheinungsformen lassen sich jedoch einzelne Gruppen herausstellen, bei denen die ursächlichen Zusammenhänge deutlich werden. Einerseits sind es Krankheiten oder Störungen im endokrinen System (Basedow, Menstruationszyklus), die für die Auslösung eines tachycardischen Anfalls verantwortlich sein können, andererseits toxische Einflüsse durch Genußgifte (Coffein, Nikotin, Alkohol) und vielleicht auch Schädigungen im Sinne intestinaler Autointoxikation (2).

Besonders interessant war die Entstehung eines tachycardischen Anfalls, den wir bei einem jungen Manne beobachten konnten und der im folgenden wiedergeben werden soll.

Vorgeschichte.

Eigene Anamnese: Bei dem Patienten H. M., einem 27jährigen Wäschereibesitzer, sind früher nie irgendwelche Beschwerden seitens des Herzens aufgetreten. Im Alter von 6 Jahren hat er eine angeblich leichte Di. durchgemacht, sonst aber weiß er keine besonderen Erkrankungen aus Kindheit oder späteren Jahren anzugeben. Er spielte sogar viele Jahre hindurch Fußball und übte SS-Dienst aus. Auch in seiner Tätigkeit in der Wäscherei mußte er schwerere körperliche Arbeit bis zur jetzigen Erkrankung leisten. Er war bis zuletzt starker Raucher, nach seinen eigenen Angaben rauchte er täglich ungefähr 20 Zigaretten. In den letzten Jahren ist er, wie er selbst berichtet, sehr nervös gewesen. Er war oft müde, abgeschlagen und von rasch wechselnder Stimmungslage. Häufig litt er unter heftigen Schweißausbrüchen. Zudem fiel eine besondere Erregbarkeit in den letzten Wochen bei ihm auf.

Familienanamnese: Die Mutter starb mit 52 Jahren an Magenca. In der mütterlichen Familie ist außer einem Fall von Diabetes und einer Geisteskranken noch ein Fall von Hyperthyreose zu finden. Der Vater, 65jährig, hat früher über Herzbeschwerden geklagt, die in den letzten Jahren aber nicht mehr bestehen. Im Krieg wurde er wegen eines Kropfes und bestehender Hyperthyreose nur für bedingt tauglich

erklärt. Die Großmutter väterlicherseits soll auch einen Basedow-Kropf gehabt haben. Der Großvater starb an Herzwassersucht. Der Bruder starb mit 28 Jahren an einem Herzleiden, das sehr ähnliche Erscheinungen wie in diesem Falle gemacht haben soll. Ein Onkel starb ebenfalls im gleichen Alter an einem Herzleiden. Die Schwester ist Epileptikerin und geistig debil, sie trägt eine Spaltmißbildung der Zunge.

Jetzige Erkrankung.

Am 8. 6. 36 mußte sich der Pat. zu Bett legen infolge eines Schwindelanfalles, den er unter folgenden Umständen erlitt: In den ersten Nachmittagsstunden eines sehr heißen Sommertages wartete er auf dem Dache eines Stallgebäudes, um seine Brieftauben, die von einem Wettflug eintreffen sollten, in Empfang zu nehmen. Als die erste Taube in sehr guter Zeit ankam, sprang er sehr erregt auf ein etwas tiefer gelegenes Dach und lief von hier eiligst 3 Treppen zum Zeitabnehmer, einem Apparat, in den er den Ring seiner Taube zur Kontrolle stecken mußte, herab. Seine Aufregung war aber so groß, daß er den Ring nicht halten konnte. Er mußte einem Freund die Tauben überlassen und brach kurz darauf zusammen, ohne daß es zunächst von jemandem bemerkt wurde. Als man ihn später am Boden liegend fand, trug man ihn zu Bett. Er selbst berichtet, ihm sei plötzlich schwarz vor Augen geworden und er habe ein unerträgliches Druckgefühl im Oberbauch verspürt. Eine Woche lag er zu Hause, ohne daß eine Besserung eingetreten wäre. Er litt gleichbleibend an Atemnot, starkem Herzklopfen und Angstgefühl. Er hatte Hitzewallungen zum Kopfe, während seine Beine „eiskalt" waren. Am 15. 6. wies ihn der Arzt in die Klinik ein.

Befund bei Einlieferung in die Klinik.

Pat. war benommen. Ernährungs- und Kräftezustand schlecht.

Haut und sichtbare Schleimhäute blaß-cyanotisch. Ödem nicht nachweisbar.

Schilddrüse etwas groß und weich.

Lungengrenzen normal verschieblich, links hinten eine handbreite Dämpfung, sonst überall normaler Lungenklopfschall, vesikuläres Atemgeräusch, über der Dämpfung laute feuchte Rasselgeräusche hörbar.

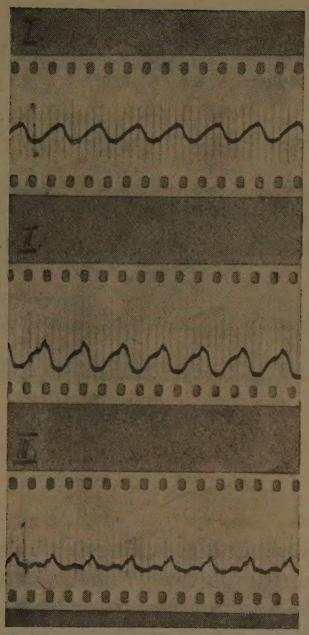
Herzgrenzen nach links bis zur Mamillarlinie verbreitert, Herzpuls 240/Min., Radialispuls kaum zu fühlen. Tonunterschiede nicht feststellbar. R.R. 85/70.

Leber und Milz nicht merklich vergrößert.

Reflexe (PSR und ASR) beiderseitig leicht auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

R.-N.-Erhöhung auf 186 mg%.

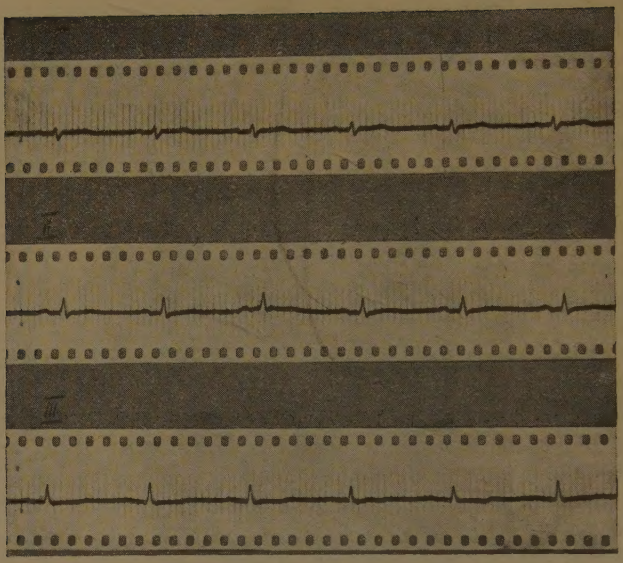
Das EKG vom 15. 6. zeigte folgende Kurve:



EKG vom 15. 6.

Es handelt sich um ein Vorhofflattern mit einer Überleitung von 1 : 1 Frequenz etwa 240/Min. Auf den Gipfelpunkten der Kurve jeweils in der 1. Abl. eine kleine Aufsplitterung, in der 2. Abl. eine deutliche Erhebung.

Verlauf: 15. 6. Der Versuch, durch Carotis-sinus- oder Bulbusdruck den Anfall zu kupieren, mißlang. Strophantingaben von 2mal 0,0003 + 20 ccm 40prozentigem Traubenzucker zeigten keinen augenblicklichen Erfolg. An diesem Tag erhielt der Pat. Karellkost. Am Abend wurden dann 5 ccm Ca und 0,6 Digipurat i. v. gegeben. Diese von Bohnenkamp (4) angegebene hohe Digitalisdosis bewirkte innerhalb kurzer Zeit eine rasche Besserung des Pulses. Eine Brechneigung, wie sie dabei gelegentlich beobachtet wurde (1), trat nicht auf.



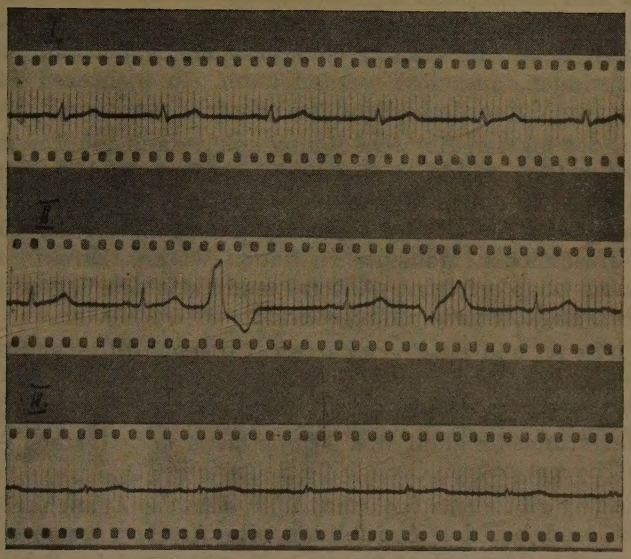
EKG vom 16. 6.

16. 6. Das Allgemeinbefinden hatte sich am Morgen zusehends gebessert. Das EKG zeigte jetzt normalen Sinusrhythmus, die QRS-Zacke war auffallend klein.

Am 17. 6. war der R.N. auf 76 mg% gesunken. Leichte Temperaturerhöhung auf 37,8° mußte auf eine Lungenstauung bezogen werden (Dämpfung u. R.G.s links hinten). Hiergegen wurde mit Solvochin 2mal 2 ccm und Brustwickel vorgegangen. R.R 165/70.

20. 6. Das EKG blieb weiterhin unverändert, von einzelnen Extrasystolen abgesehen. Das Befinden war so weit gebessert, daß eine Grundumsatzbestimmung gemacht werden konnte, die eine Erhöhung um 20% ergab. Pat. wies einen feinschlägigen Tremor der Hände auf, hatte Glanzaugen, positives Moebiussches und Graefesches Zeichen. Im weiteren gingen auch die Erscheinungen der Thyreotoxikose zurück. Strenge Bettruhe und eine kalorienreiche, lakto-vegetabile Kost mit täglichen Vogangaben erhöhten das in den ersten Tagen noch um 1,7 kg abgesunkene Gewicht um 5 kg. Zuerst blieb noch eine erhebliche Pulslabilität bestehen, die bei geringster Erregung (ärztliche Untersuchung, erstes Aufstehen nach 14tägiger Bettruhe) in einem Pulsanstieg über 130/Min. und in zeitweilig ausgeprägten interpolierten Extrasystolen zum Ausdruck kam.

Am 11. 6. wurde der Pat. entlassen. Bis auf einen geringgradigen Tremor der Hände waren alle thyreotoxischen Anzeichen verschwunden.



EKG vom 4. 3. 1937.

In dem EKG, das ¾ Jahr später gemacht wurde, als Pat. sich zur Beobachtung vorstellte, sieht man Extrasystolen verschiedenen ventrikulären Ursprungs, sonst aber keine merklichen pathologischen Veränderungen. Der Pat. war die ganze Zeit beschwerdefrei gewesen.

Als Grundlage für die Bewertung der ursächlichen bzw. disponierenden Momente, die sich aus der Krankengeschichte und dem Befund ergeben, sollen die Ergebnisse von Veröffentlichungen verschiedener Autoren herangezogen werden.

Die Auffassung der paroxysmalen Tachycardie als rein „funktionelle" Störung in dem Sinne, daß eine starke psychische Erregung allein schon eine solche auslösen könnte, ist wohl widerlegt. Dazu veranlaßt haben allerdings einige Fälle, wie Unverricht (25) einen beschreibt, in dem ein 25jähriger Mann, der schon seit Jahren nervös war und auf chem. und therm. Reize starke Hautüberempfindlichkeit zeigte, eine p. T. von 220/Min. erlitt. Die Ursache wurde in Examenspsychose (Assessorprüfung) gesehen. Von den meisten Autoren wird aber eine organische Läsion des Herzmuskels angenommen (11).

Mit Daniélopolu (6) kann man das Zustandekommen der p. T. zurückführen auf:

einen lokalen Faktor, der in Myocardschädigung besteht, und

einem allgemeinen Faktor, der reflektorisch humoral oder cortical die Zentren des Herzens erregt.

Auch L. R. Müller (7) nimmt die Schädigung des Herzmuskels

an. Nach ihm kann jeder myocarditische Herd, wenn auch oft von minimaler Größe, die Basis bilden für eine p. T., die dann wie ein Reflex durch Reize, die vom cerebro-spinalen System auf das vegetative überspringen, ausgelöst werden kann. In mehreren Fällen sind Nachweise für Myocardschädigungen erbracht worden (5, 19).

Neben der lokalen Herzschädigung spielt dann die Tonusänderung im Vagus des Herzens, durch die das Herz zur p. T. disponiert werden soll, eine Rolle. In einem hierfür typischen Fall (9) bekam ein 40jähriger Mann eine p. Sinustachycardie von 200/Min., bei der sonst keine weiteren ursächlichen Momente zu finden waren. Direkte faradische Vagusreizung blieb erfolglos. Anscheinend hatte der Vagus seine herzhemmende Tätigkeit ganz aufgegeben.

Hochrein und Lechleitner (14) sehen in jeder Störung der vegetativen Regulationen eine Disposition zur p. T.

Durch die bei ihr vorhandene Abnahme des Vagustonus und abnorme Steigerungsfähigkeit des Sympathicus des Herzens erhält vor allem die Thyreotoxikose eine große Bedeutung (7).

Leusser gibt einen Fall an (15), in dem die Erblichkeit der p. T. hervortritt, und bei der Aufstellung, die A. Hoffmann (12) von den ätiologischen Momenten* für die p. T. gibt, wird der Erblichkeit die erste Stelle eingeräumt.

Auch der Giftwirkung des Nikotins auf die Coronargefäße und damit indirekt auf den Herzmuskel muß eine gewisse Schuld zugeschrieben werden. Strauß und Becker (22) teilen einen solchen Fall mit: 45jähriger Mann, sehr nervös, vor dem Anfall nie Herzbeschwerden. Starker Nikotin- und Alkoholmißbrauch. Die Anfälle wurden ausgelöst wahrscheinlich durch seelische Erregung, als Ursache ließ sich aber nachher eine erhebliche Herzmuskelschädigung feststellen, die auf Grund der Giftwirkung entstanden war. In einer Arbeit von v. Hoesslin (11) wird die Angabe gemacht, daß nach Willius in 75% die p. T. mit organischen Herzschäden einhergeht, während Martinez in 75% als Begleiterscheinung Schilddrüsenerkrankungen fand. Diese Feststellungen sind aber nicht der Erklärung der Ursachen gleichzusetzen. Eine große Zahl von Fällen, bei denen nach A. Hoffmann (12) „unbekannte Ursachen" vorliegen, entstehen eben unter Einflüssen, die unserer Beobachtung noch entgehen, die aber auch nicht durch psychisches oder physisches Trauma erklärt werden können. Der Anfallcharakter der p. T. hat zu der Vermutung geführt, daß sie eine Überempfindlichkeitsreaktion darstelle, ebenso wie ja schon vorher

---

* Ätiolog. Momente, ihrer Bedeutung nach von oben nach unten abnehmend:
Heredität,
nervöse Erkrankungen,
Aufregung, Schreck,
organ. Erkrankung und Verletzung des ZNS,
Gifte, Infektionskrankheiten,
Abdominalerkrankungen,
Überanstrengung,
Komplikation mit anderen Herzleiden.

Lichtwitz (16) u. a. eine Angina pectoris auf Grund einer Überempfindlichkeit gegen Fleischprodukte gesehen hatte.

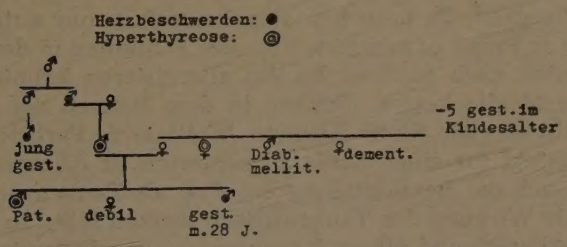
O. Weill (23) hat daraufhin versucht, die p. T. in 2 Gruppen zu teilen. Bei der ersten läßt sich eine organische Läsion durch klinische Untersuchung und das EKG feststellen. Außerdem sind bei den Anfällen dieser Gruppe oft andere Herzerkrankungen zu finden. In der zweiten ist der Herzbefund und das EKG im freien Intervall normal. Diese Gruppe faßt die Anfälle zusammen, die von nur kurzer Dauer, höchstens einige Stunden, sind und deren Frequenz nicht über 160/Min. beträgt. Hierher rechnet Weill die allergisch verursachten p. T., von denen er einen Fall anführt.

Luria (17) teilt eine Beobachtung mit, bei der die allergische Ursache klar erwiesen scheint. Hier trat der Anfall jedesmal nach Genuß von süßen Speisen, und zwar nur nach Rosinen und vielleicht Honig auf. Durch Elimination der Stoffe konnten die sonst häufigen Anfälle hintangehalten werden, ebenso wie sie nach langer Pause bei Gabe von wenig Rosinen prompt wiederkamen.

Sollten nun bei der Erkrankung des H. M. die Ursachen klargestellt werden, so trifft man auf mehrere bedeutsame Momente, die dazu führen konnten.

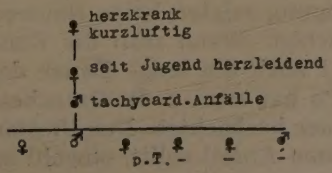
Die Erbbedingtheit der Krankheit läßt sich in diesem Fall nicht so klar entscheiden, wie in dem von Leusser (15), der hier noch einmal erwähnt sei*. Immerhin gibt die Familienanamnese einen gewissen Anhalt für die Annahme, daß eine Anlage zur Herzminderleistung familiär besteht.

Familie M.:



Wenn auch die Angaben über die Herzbeschwerden der anderen Familienmitglieder fast alle zu ungenau sind, um die erbliche Komponente daraus erkennen zu können, so ist es doch schwerwiegend,

* Die von Leusser aufgeführte Familie:



daß sein Bruder ebenfalls an p. T. erkrankt war und sogar, so weit nachträglich festgestellt werden konnte, an Herzinsuffizienz gestorben ist. Er war als Kind herzschwach. Den ersten Anfall erlitt er beim Tode der Mutter, wohl ausgelöst durch seelische Erregung. Dann Besserung in Nauheim. Dem zweiten Anfall — etwa 1 Jahr später — ist er erlegen. Über irgendwelche Zeichen von Thyreotoxikose ist nachträglich nichts mehr zu erfahren.

Die Hyperthyreose ist in der Familie mehrfach aufgetreten, und es fragt sich, ob nicht in diesem Falle der Thyreotoxikose größere Bedeutung zukommt — vielleicht sogar die p. T. ausgeblieben wäre, wenn nicht sich die Thyreotoxikose gesteigert hätte, wie es doch aus der Verschlechterung des Allgemeinbefindens des Patienten schon vor der eigentlichen Erkrankung hervorgeht. Auch die Reizsteigerung im Sinusgebiet, wie sie im EKG vom 15. 6. erkennbar ist, könnte nach Edens (7) auf die thyreotoxische Ursache hindeuten.

Durch des Patienten eigene Angabe, er habe täglich 20 Zigaretten geraucht, werden wir auf eine weitere Schädlichkeit hingewiesen. Ob ein Herzmuskelschaden durch Nikotinwirkung gesetzt ist und somit diese zum Anlaß wurde, bleibt sehr fraglich, zumal auch andere Vergiftungserscheinungen nicht nachzuweisen sind oder von thyreotoxischen Symptomen überdeckt werden.

Bei der Klärung der Frage, ob eine Überempfindlichkeitsreaktion in diesem Falle die p. T. begründet hat, muß man die Bedingungen, die erfahrungsgemäß für eine allergische Erkrankung erforderlich sind, berücksichtigen.

Die auf allergischer Grundlage erworbenen p. T., die von Weill (l. c.) und anderen beschrieben werden, beruhen auf der Wirkung nutritiver Allergene. Es brauchen aber keinesfalls nur nutritive Stoffe als Allergene in Frage zu kommen (16). Bei Fahndung in der Anamnese dieses Patienten nach Stoffen, die ihn allergisieren könnten, ergeben sich mehrere Möglichkeiten. Sowohl in dem Betrieb der chemischen Wäscherei gibt es viele Stoffe (Daunen, Wollfasern, Farbstoffe), die bei häufigem Kontakt für einen dafür Disponierten zu Allergenen werden können, als auch die Beschäftigung des Pat. als Taubenzüchter an die allergisierende Wirkung der Taubenfedern denken läßt. In Urbachs „Klinik der Allergie und allerg. Krankheiten" werden unter den Antigenen auch (Tauben-) Geflügelfedern aufgezählt.

Andererseits kann der Beweis für die allergische Ursache nur erbracht werden, wenn die Zufuhr des Allergens die allergische Reaktion erneut hervorruft, wie ebenso durch Ausschalten desselben die Erkrankung beseitigt werden muß. Die bei dem Pat. ausgeführten Testversuche mit den Federn aus seinem Taubenschlag wie auch mit Daunen aus der Reinigung zeigten keine Hautreaktionen, die von dem Kontrollversuch abwichen. Wenn man die Einteilung Weills (S. 9) berücksichtigt, spricht auch die lange Dauer des Anfalls gegen diese Deutung. Andererseits hat man z. B. Quinckesche Ödeme von einer mehr als 8tägigen Dauer beobachtet. Der Umstand, daß der Pat. schon seit längerer Zeit keinen Anfall erlitt, obwohl er nach wie vor in der

Wäscherei arbeitet und sich wieder mit seinen Tauben beschäftigt, machen diese allergische Ursache unwahrscheinlich, es sei denn, daß es sich um eine Idiosynkrasie gegen einen Stoff handelt, der wegen seines seltenen Vorkommens nicht festgestellt wurde.

Zu den aufgeführten Momenten, die mehr oder weniger teils ursächlich, teils disponierend in Frage kommen, zählt noch die erhebliche psychische Erregung, in der sich der Pat. bei Ausbruch des Anfalls befand. Als Ursache an sich kann man die Erregung wohl nicht ansehen, weil dafür ein Dauerschaden durch Hyperthyreose oder erbliche Herzminderwertigkeit oder gar ein organischer Herzmuskelschaden bedeutungsvoller erscheinen. Immerhin muß die psychische Erregung doch als Anlaß, der schwerwiegend als letztes dazu kam, bewertet werden. Der Pat., dessen Konstitution sicherlich — wie wir es in der Familienanamnese angedeutet finden — zu Herzminderwertigkeit neigt, wurde durch die Thyreotoxikose in größerer nervöser Anspannung gehalten, so daß ein aufregendes Erlebnis, das ihm der Brieftaubenwettbewerb war, bedeutend stärker erregen mußte als einen Gesunden. Die körperliche Anstrengung durch das eilige Herunterspringen und -klettern kam ebenfalls hinzu. So war plötzlich der durch die oben geschilderten Momente geschädigte Organismus der psychischen und körperlichen Belastung nicht mehr gewachsen.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im Vorliegenden ist die Erkrankung eines 27jährigen Mannes an paroxysmaler Tachycardie beschrieben.

Daß bei diesem bei dem Patienten erstmalig auftretenden Leiden eine gewisse Erblichkeit eine Rolle spielt — zu solcher Vermutung können die Angaben der Vorgeschichte führen — läßt sich nicht sicher nachweisen, ist aber sehr wahrscheinlich.

Eine deutliche Thyreotoxikose hat bei ihm ebenfalls als ursächliches Moment große Bedeutung. Auch ein erheblicher Nikotinmißbrauch des Patienten kann mitangeschuldigt werden. Eine Allergie, die als Ursache der p. T. in Frage kommen kann, ließ sich bei nachheriger Untersuchung nicht feststellen.

Zur Auslösung kam das Leiden durch starke seelische und körperliche Erregung. Nach einer Dauer von 8 Tagen wurden Zeichen erheblicher Dekompensation mit starkem Anstieg des R.-N. deutlich. Therapeutisch konnte mit der von Bohnenkamp angegebenen hohen Digitalisdosierung eine schlagartige Besserung erzielt werden.

Für die Überlassung des Themas bin ich Herrn Prof. Dr. Berg zu größtem Dank verpflichtet. Herrn Oberarzt Dr. Engel danke ich besonders für seine jederzeit freundliche Beratung.

SCHRIFTTUM UND QUELLENNACHWEIS.

1. *Aschenbrenner:* Klin. Woschr. 1935, Nr. 37.
2. *Benjamin:* Z. f. Kreislaufforschg. 1924.
3. *De Boer:* Z. f. exp. Med. 1927.
4. *Bohnenkamp:* Klin. Woschr. 1935, Nr. 12.
5. *Butterfield* und *Hunt:* Zit. bei Edens, s. u.
6. *Daniélopolu:* Arch. Mal. Coeur. 1925.
7. *Edens:* Lehrbuch der Herz- und Gefäßkrankheiten. Springer, Berlin 1927.
8. *v. Eiselsberg, K. P.:* Klin. Woschr. 1934.
9. *Field, Barker* und *Alexander:* Z. f. Kreisl. 1934.
10. Handbuch der Endokrinologie.
11. *v. Hoesslin:* M. m. W. 1927.
12. *Hoffmann,* A.: „Die paroxysmale Tachycardie". Wiesbaden 1900.
13. *Kämmerer:* Allergische Diathesen und Erkrankungen. Bergmann, 1924.
14. *Lechleitner:* Z. f. Kreislaufforschung. 1935.
15. *Leusser:* M. m. W. 1927.
16. *Lichtwitz:* Klin. Woschr. 1925.
17. *Luria* und *Wilensky:* D. m. W. 1930.
18. *Lundy, Glayton* und *McLellan:* Kongr.-Zentr.-Blatt f. inn. Med. 1934.
19. *Major* und *Wahl:* Arch. Mal. Coeur, 1925.
20. *Melli:* Seuchenbekämpfung. 1930.
21. *Neter:* Med. Klinik, 1924.
22. *Strauss* und *Becker:* Z. f. klin. Med. Nr. 124.
23. *Weill, O.:* Presse médical, Nr. 40.
24. *Wenckebach* und *Winterberg:* „Die unregelmäßige Herztätigkeit". Leipzig, Engelmann, 1927.
25. *Unverricht:* D. m. W. 1933.
26. *Urbach, E.:* „Klinik der Allergie und allergischen Krankheiten". Wien 1933.

LEBENSLAUF.

Am 24. Februar 1913 wurde ich als Sohn des Oberingenieurs H. Heesch und seiner Ehefrau, geb. Gehlsen, in Altona geboren.

Ich besuchte zwölf Jahre das Reformrealgymnasium zu Altona, wo ich 1932 die Reifeprüfung bestand. Anschließend begann ich das medizinische Studium. Ich belegte die vorklinischen Semester in Freiburg, Königsberg, München und Hamburg und legte hier 1934 die ärztliche Vorprüfung ab. Mein weiteres Studium absolvierte ich in München und Hamburg, wo ich Ende des Jahres 1937 die medizinische Staatsprüfung zu beenden hoffe.

Michael Heesch.